

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

N° 42

L'HYPERTROPHIE DU PYLORE

ET

DES VOMISSEMENTS CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Mars 1909

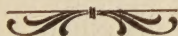


PAR

Jean BOUSQUET

Né à Vabres (Aveyron), le 9 octobre 1882

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 14

—
1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (*).
	Chargé de l'enseig ^t de pathol. et therap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (*).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLÔIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIREs, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIREs.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. IZARD, secrétaire.

Examineurs de la thèse :

MM. BAUMEL, président.	MM. LEENHARDT, agrégé.
CARRIEU, professeur.	GAUSSEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MES AMIS

J. BOUSQUET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAUSSEL

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

J. BOUSQUET.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HYPERTROPHIE DU PYLORE
ET
DES VOMISSEMENTS CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

Les vomissements s'observent très fréquemment chez les nourrissons. Les petits vomisseurs, dit Variot, sont légion et désespèrent les mères et les nourrices. Ces vomissements sont des actes réflexes provoqués par des impressions multiples partant soit de la périphérie, soit d'un viscère, ou par une lésion ou un trouble fonctionnel de la zone bulbaire qui est le centre de l'arc réflexe.

On peut les diviser en vomissements passagers et en vomissements à répétition ou incoercibles.

Dans le premier groupe l'on peut classer les vomissements dus à la suralimentation, au mauvais réglage des tétées, à une gastrite, au muguet, à l'évolution dentaire, ou à une maladie aiguë, tels que les vomissements produits au cours d'une péritonite, d'une méningite, etc., ou à une maladie chronique ou à une névrose.

Plus importants sont les vomissements à répétition que l'on peut observer toutes les fois qu'une mauvaise alimentation a créé chez le nourrisson une gastro-entérite et principalement une gastrite, ou qu'il y a obstruction partielle ou totale du tractus intestinal par coudures, brides, ulcère, spasme et sténose. C'est dans cette dernière catégorie que rentrent les vomissements par hypertrophie pylorique ; il y a hypertrophie de la tunique musculaire du pylore ; la communication entre l'estomac et l'intestin est plus ou moins difficile, parfois elle est presque impossible, de là les vomissements qui évacuent au dehors ce qui ne peut pas franchir le pylore.

C'est de cette catégorie de vomissements dont nous nous occuperons dans ce travail ; nous laisserons donc de côté les vomissements passagers et à répétition pour n'étudier que les vomissements dus à l'hypertrophie du pylore.

Nous avons affaire à un syndrome anatomo-clinique, qui se caractérise au point de vue clinique par le syndrome pylorique : vomissements, constipation, dilatation stomacale, péristaltisme, modification des urines et de l'état général, et au point de vue anatomique par une hypertrophie des fibres musculaires du pylore, et des autres tuniques, qui peut même produire une véritable sténose par l'étranglement de la lumière pylorique.

Nous diviserons notre sujet de la façon suivante :

Nous ferons d'abord l'historique des travaux qui ont été consacrés à cette affection.

Nous consacrerons le second chapitre à l'étiologie et à la pathogénie qui toutes deux sont encore obscures.

Les recherches anatomo-pathologiques seront consignées dans le troisième chapitre.

Le quatrième traitera spécialement des symptômes qui

accompagnent l'hypertrophie pylorique. Mais avant nous placerons quelques observations publiées à ce sujet, et de ces faits cliniques nous conclurons la symptomatologie.

Le diagnostic différentiel viendra compléter ce tableau symptomatique.

Le sixième chapitre sera réservé à l'évolution et au pronostic.

Enfin pour terminer, nous indiquerons dans un dernier chapitre, le traitement que l'on doit employer, et nous exposerons nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Cette question des vomissements par hypertrophie du pylore remonte à plus d'un siècle. La première observation date en effet de 1788 ; elle fut faite par Osler dans *Transactions of the New-Haven medical Association*.

En 1841 Williamson et Dawoskien en 1842 parlent pour la première fois d'hypertrophie de la couche musculaire dans les rétrécissements du pylore.

Mais c'est à Hirschsprung que revient l'honneur d'avoir le premier communiqué, au Congrès de Pédiatrie de Wiesbaden, en 1887, deux observations de rétrécissement du pylore chez le nourrisson.

Peu de temps après, en 1891, Henschel et Gran décrivent une forme particulière de rétrécissement par hypertrophie des tuniques musculaires.

En 1899 Cautley et Neurath rassemblaient à eux deux 41 cas d'hypertrophie du pylore.

La question n'est venue pour ainsi dire à l'ordre du

jour, en France, qu'en 1900, Bouveret, Picot, Legros, Gillot et Richard étudient l'hypertrophie musculaire du pylore. Weill et Péhu montrent l'existence d'un spasme essentiel, « pylorospasme », et justifient les idées de Pfaundler.

Meusnier en 1905 admet lui aussi l'hypertrophie mais fait une part au spasme.

C'est en 1905 qu'un interne de Lyon, M. Sarvonat, publie sur la question le premier travail français d'ensemble. Dans sa thèse il rapporte trois observations inédites.

A l'étranger, il a paru de très nombreuses publications à ce sujet, observations des cas isolés ou monographies, telles que celle d'Ibrahim, pour citer la plus complète.

La question eut enfin les honneurs de la mise à l'ordre du jour au Congrès de la British medical Association en 1906. Elle donna lieu à deux communications, l'une de Cautley avec 16 cas ; l'autre de Stills qui exposa les résultats de 21 opérations.

Guillemot en 1907 observe un cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore et présente les pièces anatomiques à la Société de Pédiatrie de Paris.

A la même époque Variot en publie deux cas nouveaux dans la Gazette des Hôpitaux.

La question de sténose des nourrissons par hypertrophie du pylore a été traitée par la Clinical Society of London le 8 mars 1907. Mais il y a peu à tirer de cette discussion car plusieurs des orateurs n'ont pas distingué entre la sténose par spasme, affection commune, et la sténose hypertrophique, affection rare.

Dufour et Fredet présentent le 15 nov. 1907 à la Société médicale des Hôpitaux un enfant de deux mois opéré avec succès. Brunts, Olivier en observent un certain nombre

de cas. Enfin Nové-Josseraud et Péhu (Prov. méd., 9 janvier 1909) signalent un cas de sténose hypertrophique pylorique chez un nourrisson de trois mois.

A part les diverses observations déjà citées, nous en rapporterons d'autres prises dans la bibliographie récente et nous consignerons aussi l'observation résumée d'un petit malade, hérédosyphilitique, suivi dans le service de notre Maître le professeur Baumel, qui à l'autopsie nous permit de constater la présence indiscutable d'une hypertrophie très accentuée du pylore.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

ÉTIOLOGIE.— Les vomissements résultant d'une hypertrophie pylorique sont-ils fréquents chez le nourrisson, ou en d'autres termes cette affection est-elle commune ? C'est une question où il est difficile de se prononcer. D'abord en clinique il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic entre un rétrécissement anatomique vrai ou spasmodique. D'autre part, si autrefois l'on parlait peu de cette lésion et si depuis quelques années les cas paraissent avoir beaucoup augmenté, ne peut-on pas incriminer un peu la poussée qui se fait à l'éclosion d'une affection nouvelle ?

Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie pylorique n'est pas aussi rare qu'on le croit. Elle se montrerait surtout chez les garçons ; cette prédilection apparaît nettement parmi les cas rapportés dans les statistiques.

Schotten prétend que les premiers-nés seraient plus fréquemment atteints que les autres.

Ce serait pour certains une maladie héréditaire. Peden

cite un cas où les trois frères du malade étaient sujets à vomir.

Enfin la race anglo-saxonne paraîtrait plus disposée à cette affection, car sur une centaine d'observations publiées à ce sujet la plupart appartiennent à l'Angleterre ou à l'Allemagne. En France les cas observés sont encore peu nombreux. Dufour et Fredet, qui ont fait une statistique jusqu'à la fin de 1907, ont recueilli 135 cas. Donc quoique rare cette affection semble prendre une plus grande importance de jour en jour.

PATHOGÉNIE. — S'il est une question encore obscure, c'est bien celle de la pathogénie de l'hypertrophie du pylore. Comment se produit la sténose hypertrophique vraie? Cette sténose est-elle congénitale ou acquise? Certains prétendent même que la sténose par hypertrophie congénitale n'existe pas, quoique de nombreuses autopsies aient révélé sa présence. Faut-il faire entrer cette lésion dans le groupe des malformations? Ce sont là autant de questions qui ont été posées au sujet de l'hypertrophie pylorique. Actuellement on peut ramener à trois les opinions émises à ce sujet :

1° Pfaundler prétend que toutes les hypertrophies du pylore sont des spasmes provoqués dans les premiers temps de la vie grâce à la sensibilité spéciale des appareils nerveux du nourrisson, et se terminant toujours par guérison sous l'influence du traitement médical.

Sa théorie est peu vraisemblable. Il existe peut-être et même probablement des spasmes du pylore chez le nourrisson, il se peut aussi que des cas donnés comme des rétrécissements guéris ne soient en réalité que des spasmes, mais on ne saurait en dire autant des cas opérés ou autopsiés. Donc pouvons-nous dire avec Hirschsprung :

« Pfaundler n'a jamais vu d'hypertrophie vraie, il en parle comme un aveugle des couleurs. »

2° L'hypertrophie du pylore serait due pour les autres à un spasme provoqué par l'hyperchlorhydrie ou un ulcère de l'estomac. Mais HCl n'est pas augmenté, et l'on n'a jamais trouvé d'ulcère de l'estomac à l'autopsie. On peut encore objecter à cette théorie que souvent il s'écoule bien peu de temps entre le début des accidents et la constatation de l'hypertrophie sur le cadavre.

Mais le spasme peut-il produire l'hypertrophie ? Nous savons en effet que tout muscle qui travaille s'hypertrophie. La musculature du pylore peut donc s'accroître si elle se contracte souvent. Mais à cette hypothèse l'on peut répondre que, si la sténose pylorique a évolué depuis l'enfance, on devrait observer des lésions énormes. Or à l'autopsie on ne trouve que des lésions minimes.

Pour Thompson, l'hypertrophie existerait à la naissance ; elle viendrait à la suite des spasmes datant de la vie fœtale. Mais jusqu'ici rien n'a prouvé que le fœtus déglutissait et qu'il y avait des spasmes pendant la vie intra-utérine.

3° Reste enfin la dernière hypothèse, la seule qui paraisse donner une solution raisonnable à cette question : l'hypertrophie pylorique serait due à une malformation congénitale.

En effet, l'épaisseur des parois pyloriques est très variable en dehors des états pathologiques. Il peut se faire que l'hypertrophie soit considérable et obstrue tout le canal, ou qu'elle ne permette que le passage d'un stylet ou d'un crayon ; on peut donc avoir toute une série de transformations de l'orifice pylorique produite par l'hypertrophie des fibres musculaires, de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Les cas guéris ne prouvent rien contre la nature congénitale de cette affection, car il peut arriver que l'hypertrophie soit peu prononcée et que l'orifice pylorique ne soit pas sténosé.

Mais quelle est la nature de ces malformations ? Cautley croit à une prédisposition congénitale : « La nature, dit-il, dans sa préoccupation de pourvoir l'estomac d'un sphincter pylorique efficace, a dépassé son but. »

D'après Rivière, l'hypertrophie des organes voisins coexiste souvent avec celle du pylore.

Flynn, Murrey invoquent la théorie de Darwin et croient que l'hypertrophie pylorique n'est que la reproduction du type normal rencontré chez les édentés.

Si la sténose hypertrophique congénitale existe (nombreuses sont les observations où cette hypertrophie a été constatée soit à l'autopsie, soit au cours d'interventions chirurgicales), la question pathogénique n'est pas encore tranchée. Peut-être n'y a-t-il point une origine commune ? La théorie embryogénique paraît vraie pour un grand nombre de cas. Faut-il incriminer la syphilis ? Autant de questions auxquelles il est difficile de répondre actuellement d'une façon sûre. Dans le cas que nous avons observé, nous avons affaire à un hérédo-spécifique. Né de parents spécifiques, il présente lui-même des lésions de spécificité. Il pourrait donc se faire que l'hypertrophie du pylore fût lié à la syphilis.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie des enfants morts après avoir présenté les symptômes de sténose par hypertrophie pylorique, on voit que cette hypertrophie atteint des degrés et présente des formes variables, et qu'elle fait subir des modifications aux autres portions du tube digestif.

Au niveau du pylore l'on voit une tumeur de volume variable, faisant dans le duodénum une saillie en entonnoir. Cette tumeur est dure, comme le carton ou le cuir, de consistance assez uniforme. A la coupe, les parois sont épaisses, et crient sous le scalpel. Toutes les tuniques sont augmentées de volume. L'orifice pylorique est rétréci, ses dimensions sont variables. Schwizzer décrit une ouverture de 2 millim. laissant à peine passer un stylet. Stern montre un cas n'admettant qu'une sonde filiforme. Macé, d'Abel, de Maygrier ont des observations où la sténose est complète.

Quel est le degré de perméabilité de ces pylores rétrécis ? Il est d'ordinaire moindre, car il y a disproportion entre le calibre anatomique et physiologique. Sarvonat,

dans son cas, dit que l'eau introduite dans l'estomac ne s'écoulait que goutte à goutte dans le duodénum. Cela vient, dit-il, de la tonicité du sphincter hypertrophié, qui susceptible de céder à la pression de la sonde n'en résiste pas moins aux conditions normales, et des plis de la muqueuse.

La muqueuse présente au niveau de la partie sténosée des plis rayonnés. Ces plis sont notés dans presque toutes les observations. Guillemot en 1907 rapporte un cas où les replis de la muqueuse formaient une véritable valvule rétrécissant la lumière pylorique.

Les tuniques sont toujours hypertrophiées au niveau du pylore. L'épaisseur de la paroi peut aller de 4 à 8 millimètres. L'augmentation du tissu cellulaire est très variable ; la *muscularis mucosæ* peut participer à l'hypertrophie ainsi que la celluleuse, et devenir fibreuse.

Tous les auteurs insistent sur la saillie du pylore dans le duodénum, et la comparent à celle du col utérin dans le vagin.

La sténose pylorique entraîne la dilatation gastrique : on ne la rencontre pas toujours, quoique les Allemands prétendent le contraire. En se dilatant, l'estomac augmente d'épaisseur (cas de Guillemot). Cette épaisseur des tuniques est d'autant plus marquée qu'on se rapproche de l'extrémité pylorique.

L'examen histologique permet d'étudier à fond cette hypertrophie. On trouve dans les coupes une hypertrophie généralisée à toutes les tuniques, mais prédominant d'une façon très marquée sur la tunique circulaire. Finkelstein est le seul à avoir observé une hypertrophie portant sur la couche des fibres longitudinales. Les faisceaux musculaires paraissent normaux, parfois ils sont plus gros, parfois plus nombreux ; les noyaux des

fibres sont augmentés de volume. La muqueuse est peu altérée ; parfois l'on trouve un peu d'épaississement, parfois des formations glandulaires ou lymphoïdes.

On observe aussi une infiltration au niveau du pylore par les cellules inflammatoires. Il y a hyperplasie de nature inflammatoire. La muqueuse et la musculuse sont envahies parfois par une infiltration de petites cellules et par des travées de tissu conjonctif. Cela donne alors un aspect scléreux, et à la coupe, le tissu crie sous le scalpel ; c'est une sorte de squirrhe produit par l'infiltration des cellules inflammatoires et la sclérose intersti-tielle.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Bien que la question des symptômes et du diagnostic de l'hypertrophie du pylore soit aujourd'hui jugée, il nous paraît plus légitime de rapporter d'abord un certain nombre d'observations avant de résumer, dans une étude synthétique, les symptômes qui s'y trouvent le plus souvent notés.

OBSERVATION I

(Sarvonat. — Thèse de Lyon, 1905)

Hypertrophie congénitale du pylore (Weill et Nové-Josserand)

L'enfant est issu d'une famille saine dont les parents sont en bonne santé et qui compte déjà quatre enfants bien portants. Il est né à terme après une grossesse normale ; le poids à la naissance est de 4 k. 250.

Allaité par sa mère, il fut mis au sein deux heures après sa naissance, et, dès le début, les tétées furent réglées à trois heures d'intervalle et à vingt-cinq et trente-cinq minutes de durée.

Pendant les premiers jours, les selles étaient liquides et l'enfant ne prenait pas un poids en rapport avec le lait qu'il absorbait, étant très affamé.

Les vomissements survinrent au bout de dix jours. Ils se produisaient après la tétée et se répétaient deux ou trois fois par jour. Deux jours après l'enfant présente de la diarrhée et l'on donne du bismuth. La diarrhée dura quatre jours. Deux jours plus tard l'enfant eut une selle brunâtre, un peu cuivrée ; puis les vomissements reparurent ; le lait était projeté avec force à plus d'un mètre de distance. Ils augmentèrent de fréquence et se renouvelèrent après chaque tétée.

L'on fit des lavages de l'estomac pendant 3 jours, mais on dut les cesser parce que l'enfant les supportait mal et qu'ils ramenaient tout le lait de la tétée précédente. La température était de 38°2. La perte de poids continua, et, le 15 mars, le poids était tombé à 4 k. 018.

On essaie alors le lait d'ânesse, 30 gr. toutes les deux heures par la bouche ; lavements alternatifs de lait et de sérum. Mais le troisième jour les vomissements reparaissent. On emploie le lait humanisé coupé de deux tiers d'eau, l'eau sucrée, mais c'est toujours pareil.

Les selles sont peu abondantes, jaunes, très liquides ; T. 36° à 37°, le pouls entre 115 et 120.

Le 19 mars, le poids n'était plus que de 3 k. 856.

Le 21 mars, vomissements striés et bruns, intolérance complète. On donne de l'eau de chaux, du bicarbonate de soude, la potion de Rivière, le tout sans résultat. L'enfant maigrissait à vue d'œil.

Le 24 mars, il ne supporte plus rien, il n'évacue plus rien. L'estomac est volumineux, il descend à l'ombilic et est animé de mouvements péristaltiques.

Intervention chirurgicale le 25 mars à l'âge de sept semaines par MM. Nové-Josserand et Tixier.

Quatre heures après l'opération, on donne à la cuiller 5 à 6 gr. de lait maternel. Huit heures après apparaissent des vomissements bilieux.

La température est à 40°. Au bout de 24 heures, les vomissements cessent après l'ingestion d'une goutte de laudanum dans un peu d'eau. L'enfant est très affaibli.

Trente heures après l'opération, l'état général s'améliore, mais des convulsions apparaissent et laissent à leur suite un spasme du pharynx. On recourt alors au gavage ; l'enfant prend 150 gr. de lait maternel qui est bien toléré. A partir de ce moment les fonctions digestives sont à peu près normales et le 1^{er} avril l'enfant s'est développé d'une façon normale et a repris le poids d'un enfant ordinaire. Depuis l'enfant va très bien.

OBSERVATION II

(Sarvonat. — Thèse de Lyon, 1905)

Hypertrophie congénitale du pylore

Un enfant entre le 1^{er} février 1905 dans le service de M. Audry, pour des vomissements. Agé de trois ans, il est né à terme, mais est maigre et chétif. Les vomissements se répétaient indéfiniment, presque constants, apparaissant une demi-heure ou une heure après la tétée. Jamais ils ne renfermaient de bile. L'enfant urinait rarement et par petites quantités à la fois ; il se salissait peu ; ses matières étaient colorées en brun, apparemment par la bile.

Vers le milieu de février il allait en s'affaiblissant de plus en plus ; aucune modification de régime ne semblait avoir d'influence sur les vomissements. L'estomac se contractait énergiquement et dessinait sous la peau des ondes péristaltiques ; il ne paraissait pas très dilaté. On ne percevait pas de tumeur pylorique ; l'abdomen n'était pas très rétracté. L'on pensa alors à un rétrécissement du pylore, mais le mauvais état général fit rejeter toute tentative opératoire. Finalement l'on fit le diagnostic de spasme pylorique. Le poids de l'enfant continua à baisser de plus en plus (400 gr. en 15 jours),

les vomissements et les selles gardèrent le même caractère, et la mort survint le 5 mars 1905.

A l'autopsie on trouva un rétrécissement du pylore provoqué par l'hypertrophie de la musculuse. L'examen histologique montra une hypertrophie de toutes les couches, mais surtout de la musculuse circulaire, qui était de nature inflammatoire.

OBSERVATION III

(Porot. *in* thèse Sarvonat, Lyon 1905)

Hypertrophie du pylore avec rétrécissement de l'orifice

M... Baptistine entre le 21 janvier 1904, à l'âge de 2 mois, pour des vomissements, dans le service de M. Audry. Confiée d'abord à une nourrice, sa mère l'avait ensuite élevée au biberon. Les vomissements ont commencé il y a 4 jours. On essaie le lait d'ânesse, la diète hydrique, mais l'état reste stationnaire.

Pas de fièvre, mais le poids diminue progressivement. L'on donne alors une des nourrices sédentaires. L'enfant prend d'emblée très bien le sein, les vomissements diminuent et ne se produisent qu'à de très rares intervalles. Au bout de deux mois d'allaitement au sein, l'enfant avait repris 1.200 grammes. Brusquement le 20 avril l'enfant présente des vomissements, des convulsions, de l'hyperthermie 40°7 et meurt au bout de 36 heures.

A l'autopsie l'on trouva le pylore hypertrophié et l'examen histologique dévoila une hyperplasie très marquée de l'anneau musculaire pylorique, avec des phénomènes d'inflammation.

OBSERVATION IV

(Arch. of Ped., mars 1907)

Sténose hypertrophique du pylore chez une enfant de 8 semaines.
Opération. — Guérison.

Fille née le 12 mars 1906 de parents sains, nourrie au sein par sa mère, a recouvré son poids initial au dixième jour. Dès le début régurgitations fréquentes et immédiates. A partir de ce moment vomissements profus. Les tétées sont éloignées d'une demi-heure sans notable amélioration. A l'âge de trois semaines, l'enfant n'a pourtant pas dépéri, elle a gagné une livre; les vomissements persistant, on fixe à trois heures l'intervalle des tétées.

Le 15 avril, l'enfant âgé de cinq semaines pèse 8 livres; il a bonne apparence. Pas de tumeur palpable au ventre, pas de vagues péristaltiques. Intervalles des tétées portées à quatre heures, sans amélioration durable.

On analyse le lait de la mère, on diminue sa teneur en caséine. On raccourcit la durée des tétées. Lavages de l'estomac. Emploi d'une téterelle pour diminuer la rapidité de la succion. Selles normales. Le 24 avril pas d'amélioration. Le Dr Holt conclut à la dyspepsie.

On essaie le lait modifié du Walker-Gordon Laboratory (90 gr. chaque trois heures). Pas de vomissements pendant 24 heures, puis retour des accidents.

Le 2 mai on essaie le lait condensé, le 5 on donne une nourrice, sans succès. On admet la sténose hypertrophique du pylore et on opère le 7 mai.

On fait une gastro-entérostomie; le pylore présente une masse dure de 25 mm. de diamètre. Enfant très affaibli; on le réchauffe et on lui donne un lavement nutritif, 2 h. après l'opération. Quelques

gouttes d'eau albumineuse par la bouche ; lavements nutritifs. Le 10 mai on les cesse et l'on met l'enfant au sein chaque 2 heures. Amélioration graduelle. Guérison.

OBSERVATION V

(Auffret. — *Revue de Chirurgie*, 1908)

Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson d'un mois

L'enfant C., sexe masculin, était né le 8 juillet 1907. Le père et la mère, de très bonne santé, avaient trois autres enfants, tous bien portants.

L'accouchement fut rapide, sans accidents. L'enfant, superbe, pesait 3.500 gr. à 4.000 gr.

Pendant une quinzaine, l'alimentation fut très régulière. L'enfant ne vomissait jamais. A certains moments cependant, il poussait des cris de colère très violents. Les selles étaient normales.

Au bout d'une quinzaine, on remarqua qu'il profitait moins et le 26 juillet, après une tétée, survint un premier vomissement. Les jours suivants, les vomissements se répètent et le père constate que l'enfant, après avoir bu deux à trois gorgées de lait, en rend 100 à 150 gr., expulsant donc la tétée précédente.

Pensant que le lait de la mère ne lui convenait pas, on lui donne une autre nourrice, les vomissements reprennent.

On administre à l'enfant de l'acide lactique, du bicarbonate de soude, de la pepsine, mais les vomissements sont aussi violents.

Vers le 15 août, l'amaigrissement est assez notable pour qu'on aperçoive les contractions de l'estomac. On pratique quelques lavages ; l'on donne des lavements nutritifs, mais le dépérissement augmentait toujours. Au début, l'enfant perdait 100 gr. par jour ; dans la dernière quinzaine, il se maintint à un état à peu près sta-

tionnaire, perdant par jour 10 gr. Les selles, quand il y en avait, étaient d'aspect normal.

M. Auffret l'examine et trouve au niveau du pylore une petite tumeur dure, très mobile, qui ne pouvait être que le pylore hypertrophié. Le 1^{er} sept. 1907 il fait une pyloroplastie par le procédé de Heinecke-Mikulicz.

Il trouve le pylore de coloration normale, mais d'une dureté de bois. La tumeur mesurait 2 cent. de long, sur 1 cm. 5 de large. La tuméfaction était due à un épaississement considérable de la couche musculaire de coloration grisâtre, qui rendait l'orifice pylorique peu perméable à une sonde.

OBSERVATION VI

(Dr Walter, K. Hunter. — *The Glasgow med. Journ.*, juillet 1908)

Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un enfant de 8 semaines

Enfant de 8 semaines, bien portant à la naissance, prenant bien son lait, ne vomissant pas jusqu'à quatre semaines. A l'âge d'un mois, sans raison, il vomit et continua à vomir jusqu'à son entrée à l'hôpital. Très souvent le lait était vomi immédiatement après son ingestion, mais parfois il était gardé cinq ou dix minutes, et rarement vingt à trente minutes. Les changements de lait, les modifications de coupage, de quantité, n'eurent aucune influence. Insuccès du carbonate de bismuth et de la poudre grise. Pas de diarrhée ni constipation, selles très peu abondantes, parfois vertes. Amaigrissement progressif.

A son entrée à l'hôpital, l'athrepsie était excessive, les yeux étaient enfoncés, les joues creuses, le ventre rétracté. Il ne pesait plus que 3061 gr. Foie et rate sans augmentation. Le bord inférieur de l'estomac semble abaissé au niveau de l'ombilic. Un peu à droite et au-dessus de l'ombilic, la palpation fait sentir un épaississement qui donne l'idée d'une petite tumeur pylorique.

On donne à l'enfant 30 gr. de lait peptonisé chaque 2 heures; tout cela est vomé. Pas de mouvements péristaltiques visibles. Lavage de l'estomac sans efficacité.

Deux jours après l'on donne le jus de viande crue et l'eau albumineuse, trois cuillerées à café de chaque, toutes les heures et demie; on injecte dans le rectum 60 gr. d'eau salée toutes les 4 heures. L'enfant cesse de vomir et va mieux. L'on remplace ensuite l'eau albumineuse par le lait condensé dilué. Cinq jours après, collapsus et mort.

A l'AUTOPSIE, pas de lésion viscérale en dehors de l'estomac; celui-ci est dilaté, ses parois épaissies. Le pylore est représenté par une petite tumeur dure donnant l'impression d'un corps étranger dans la lumière du conduit. Le sphincter hypertrophié mesurait près de 25 mm. de long et 5 centimètres de circonférence. L'intérieur était perméable, mais il fallait presser un peu pour franchir le canal avec une sonde n° 10. La muqueuse qui le tapissait formait des plis longitudinaux. Au microscope, on trouve une hypertrophie des couches musculaires longitudinales et circulaires du pylore.

OBSERVATION VII

(Maria Adler. — *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1908, Bd. XVII)

Un cas d'hyperplasie congénitale du pylore

L'enfant, venu au monde dans d'excellentes conditions, s'est mis à vomir dès le premier jour, et ces vomissements survenaient une heure environ après les tétées. Il est resté quatre semaines sans aller à la selle, et c'est cette constipation qui amena la mère à apporter son enfant à l'hôpital. Là, on trouva une distension de l'abdomen, laquelle diminua un peu, quand, à la suite d'un lavement, l'enfant évacua une masse considérable de matières fécales de couleur noire, tirant sur le vert. Les selles ultérieures, sur-

venant à peu près tous les deux jours, après lavements, étaient verdâtres, de consistance gélatineuse, mélangées avec du mucus.

Les vomissements cessèrent à ce moment et l'enfant sembla se rétablir. Mais, à l'âge de six semaines, il a été sevré, la mère manquant de lait. Quinze jours plus tard, les vomissements reparurent et la constipation devint plus tenace. Malgré les régimes et les médications l'enfant succomba à huit mois.

A l'AUTOPSIE, on trouva une dilatation énorme de l'estomac qui descendait dans la fosse iliaque gauche, et recouvrait le côlon ascendant et transverse. Le pylore était rétréci et ce rétrécissement était dû, comme l'a démontré l'examen histologique, à une hypertrophie de la couche musculaire.

OBSERVATION VIII

Dr George Carpenter. — *The Brit. med. Journ.*, 8 février 1908

Sténose hypertrophique congénitale du pylore, guérie sans opération

Enfant de deux mois, nourri au sein et bien portant pendant une semaine, puis affaibli et perdant du poids avec le biberon et différents aliments. Vomissements, constipation, oligurie. On sent, à la région pylorique, une tumeur ayant la forme, la grosseur et la consistance d'une amande. Mouvements péristaltiques de l'estomac dans la direction de la tumeur. L'enfant était si faible qu'on écarta toute idée opératoire. On prescrit du petit-lait, une goutte de laudanum chaque quatre heures, un lavage de l'estomac. On était au 22 mai. Le lendemain, on réduit de moitié la dose d'opium à cause de la somnolence, et on cesse ce médicament le 6 juin. Pendant le traitement il survient de l'œdème, de l'albuminurie avec dyspnée. Asphyxie imminente. Le 7 juin on donne du lait humanisé ; le 14, on prescrit du lait ordinaire coupé d'eau à 1 pour 2. Lavage interrompu le 20 juin ; dernier vomissement le 28 juin. Peu à peu l'enfant prend plus de lait, jusqu'à 850 grammes le 6 juillet. A sept mois

et demi, au milieu d'octobre, l'enfant pèse 16 livres; en janvier 1908 il va admirablement bien. Donc guérison sans opération d'une sténose hypertrophique du pylore.

OBSERVATION. IX

(Henri Dufour et Pierre Fredet. — *Revue de Chirurgie*, 1908)

Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson

P... Louis, né à 8 mois $1/2$, second enfant de parents normaux, paraissait lui-même normal à sa naissance, et pesait 3 k. 950. Il a été nourri au sein par sa mère, qui a vu le poids de l'enfant augmenter pendant les trois premières semaines. Il a pesé plus de 4 kilos à une certaine époque.

L'enfant s'est donc développé d'une façon satisfaisante jusque vers la 3^e semaine, date à laquelle ont apparu, pour la première fois, les vomissements et la constipation. Les vomissements se produisaient presque après chaque tétée. A ce moment on a prescrit le réglage de l'alimentation au sein, le citrate de soude, la diète hydrique, le bouillon de légumes; contre la constipation, de petits lavements, des purgations à l'huile de ricin, du sirop de pommes reinettes. Cette médication est restée sans effet aussi bien contre les vomissements que contre la constipation.

L'enfant continuant à maigrir, à vomir, à avoir des selles rares et peu abondantes (une tous les 3 jours), des urines en quantité minime, fut admis le 8 octobre 1907 dans le service de M. Dufour, qui porta le diagnostic de sténose du pylore avec hypertrophie probable.

A cette époque, la mère donnait à teter régulièrement toutes les 2 heures. Les vomissements se produisaient au nombre de 3 par jour en moyenne, puis matin et soir dans les intervalles d'arrêt de

l'alimentation. L'enfant vomissait tout ce qu'il prenait ; ces vomissements entraînaient des efforts considérables, et étaient douloureux. Dans aucun il n'y a eu de bile.

La constipation est opiniâtre, l'enfant n'allant à la selle qu'une fois tout les trois jours environ et encore difficilement, avec des lavements répétés. Jamais de débâcle intestinale, ni de diarrhée. Les matières sont jaunes, peu abondantes, souvent dures. Deux jours avant l'opération, elles étaient vertes.

On fait ingérer de la poudre de charbon pour voir si on la retrouve dans les selles. La plus grande partie est rejetée dans les vomissements, on n'en trouve pas dans les selles.

L'examen du ventre dénote une dilatation stomacale assez prononcée. A la palpation le ventre est mou. On ne sent pas de tumeur pylorique, et il n'y a pas de contractions péristaltiques.

Les urines sont rares. Le poids de l'enfant, qui était de 3950 gr. à la naissance, n'est plus que de 3870 gr. à deux mois. Le facies est bon.

On essaie une modification dans le réglage ; l'enfant prend toutes les demi-heures quelques cuillerées à café de lait. Le vomissement reparait. On décide une intervention chirurgicale ; trois jours avant l'opération l'on fait quotidiennement 20 à 40 centimètres cubes de sérum artificiel.

Opération le 12 octobre 1907 et pyloroplastie sous-muqueuse. On trouve une hypertrophie du pylore. Le 30 octobre l'enfant est guéri. Avant l'opération il pesait 3950 gr., le 4^e jour le poids tombe à 3940 gr. mais à partir du 7^e jour l'ascension de la courbe du poids est progressive et régulière.

La guérison s'est maintenue et nous avons pu montrer à la Société médicale des Hôpitaux, le 15 novembre 1907, un enfant bien portant, ne vomissant plus, allant à la selle deux ou trois fois par jour, et pesant 5220 gr. à trois mois.

Nous avons revu l'enfant en parfait état le 11 décembre. Il pesait 6100 gr. et le 14 janvier 1908, 7600 grammes.

OBSERVATION X

(Guinon. — *Bulletin médical*, janvier 1908)

Sténose pylorique hypertrophique. — Pyloroplastie

L'enfant pesait à la naissance 3 kilogr. 500 ; il présentait de l'entérite d'emblée et des vomissements incoercibles, malgré les changements d'alimentation successifs (lait de vache, d'ânesse, de nourrice) et se tordait de douleur (1). Le diagnostic de sténose fut fait dès le cinquième jour ; l'épreuve du charbon montrant que rien ne passait dans l'intestin, et l'état général s'aggravant, M. Fredel intervient dans les conditions suivantes :

Il pratique une pyloroplastie d'un genre un peu spécial : au lieu d'inciser musculuse et muqueuse, le tout longitudinalement, et de suturer transversalement à la manière de Mikulicz, il incise uniquement la tunique musculaire, d'où une opération aseptique et exsangue.

M. Fredel croit ce procédé supérieur à l'opération classique. Il signale un inconvénient de la pyloroplastie : l'imperméabilité pylorique passagère qui persiste 24 à 36 heures après l'intervention ; elle est due vraisemblablement au traumatisme chirurgical. La guérison dans le cas signalé est actuellement parfaite.

(1) Le lait de Backhaus et le lait cru furent les seuls tolérés.

OBSERVATION XI

(Personnelle. — Résumée)

(Recueillie par MM. Gaujoux et Brunel,

J. H..., âgé de 4 mois, est apporté dans le service de la Clinique des maladies des Enfants (professeur Baumel).

La mère mariée depuis trois ans a eu une première fausse couche il y a deux ans (fœtus de 6 mois). L'enfant qu'elle nous présente est né au huitième mois de la grossesse ; elle l'a nourri au sein jusqu'à aujourd'hui et semble n'avoir présenté aucun accident.

L'enfant lui-même est venu au monde assez bien constitué ; il a même paru normalement prospérer au début de l'allaitement ; pourtant dès le premier mois, on a noté des vomissements devenus aujourd'hui inquiétants depuis un mois par leur répétition comme par leur abondance. Pas de diarrhée ; une seule selle par jour, d'aspect normal. L'enfant a beaucoup maigri depuis 1 mois, mais n'a eu ni coryza, ni pemphigus ; sa respiration est simplement un peu gênée depuis le début du deuxième mois. A ce moment, en effet, c'est-à-dire un mois et demi après la naissance, le petit malade a commencé à présenter sur la face des ulcérations de couleur rouge-brun caractéristiques.

Le père interrogé, avoue avoir contracté la syphilis il y a six ans et ne s'être soigné que pendant deux ou trois mois.

Quand nous examinons l'enfant, son état est assez précaire :

Poids 5 kil. 720, ventre gros, tendu surtout dans la région épigastrique ; thorax un peu rétréci à la partie moyenne. Les membres ne sont pas très amaigris, mais paraissent disproportionnés avec le volume de l'abdomen. Sur la face, on trouve les ulcérations croûteuses déjà signalées ; le front présente, en outre, une teinte brunâtre

bistrée, tout à fait spéciale. A l'anus quelques rhagades. L'examen des os ne démontre ni saillie ni déformations anormales.

La percussion et surtout la palpation permettent d'apprécier très nettement une légère hypertrophie de la *rate* dont on sent le bord tranchant à 1 travers de doigt et 1/2 des fausses côtes. La *foie* ne paraît pas hypertrophié, testicule droit un peu gros et dur ; les autres organes, poumons et cœur, paraissent normaux.

Respiration un peu difficile à cause de l'obstruction nasale partielle. Le pouls est faible et très facilement dépressible.

Malgré la réglementation des tétées et un traitement antisypilitique régulièrement appliqué (pilules de Ricord à la mère, frictions mercurielles à l'enfant), le petit malade continuer à vomir, décline rapidement et meurt.

NÉCROPSIE (24 heures après la mort). — Poids de l'enfant 4 k. 520. Poumons, 130 gr. Cœur, 40. Foie, 280. Rate, 30 gr. Rein, 55 gr. Estomac vide, pylore et début du duodénum, 45 gr. Intestin grêle, 2 m. 70. Capsules surrénales normales.

EXAMEN ANATOMIQUE (résumé). — Le *poumon* gauche montre un emphysème prononcé du lobe supérieur ; tout le lobe inférieur présente l'aspect classique de la pneumonie syphilitique.

Le *foie* très volumineux a une teinte rose grisâtre hépatique mais peu étendue, envahie par des taches d'un jaune blanc, lardacé, qui se réunissent, forment des plaques marbrées puis de larges placards, surtout à la moitié inférieure de l'organe. A la coupe, aspect typique du foie silex (1).

Rate volumineuse et dure ; pas de lésions macroscopiques, mais à l'examen microscopique on constate une pénétration de la pulpe splénique par de nombreux tractus fibreux avec prolifération cellulaires des cordons et infiltration hémorragique périfolliculaire.

Reins fortement lobulés et durs ; substance corticale et médullaire blanchâtre, très dure.

Estomac : *Pylore* à parois très épaissies. L'orifice pylorique n'admet qu'un stylet de 1 mm. de diamètre. Quand on l'incise sur sa longueur, on constate que le pylore ne constitue pas simplement

(1) Voir Gaujoux. Ed. Bosc et Brunel. — Foie silex dans l'hérédosyphilis (Soc. sc. méd. Montpellier, 12 mars 1909).

un orifice mais un véritable canal long de 0,019 à parois épaisses de 4 à 6 mm. Du côté de l'estomac il a la forme d'un entonnoir; du côté du duodénum il semble se terminer brusquement.

La muqueuse est rouge et tuméfiée.

Au microscope, on note une hypertrophie certaine des fibres musculaires, surtout des fibres circulaires; la muqueuse est le siège d'une infiltration leucocytaire assez marquée.

L'estomac est nettement dilaté, ses parois épaissies; petites ulcérations muqueuses superficielles.

Intestin. — 2 m.70; très rétréci en un point qui correspond à peu près à la partie moyenne. Même hypertrophie des fibres circulaires qu'au niveau du pylore.

Nombreux sont les symptômes qui peuvent faire penser à des vomissements par hypertrophie pylorique.

Il s'agit d'ordinaire d'un nourrisson qui, né avec des apparences satisfaisantes, est bien conformé et paraît normal. Pendant quelques jours l'enfant nourri au sein maternel semble se développer régulièrement, sans que rien ne fasse prévoir l'apparition d'accidents ultérieurs. Rares sont les cas où l'enfant vomit dès le premier jour de la vie; sur 135 cas observés, deux fois seulement l'on a vu apparaître les vomissements à la naissance. Donc, l'on note presque toujours un « intervalle libre » entre la naissance et le début des accidents: il va de un jour à trois semaines.

Le symptôme le premier en date est le *vomissement*. Bloch, dans un mémoire portant sur 12 cas personnels, dit qu'il est habituel de voir les vomissements évoluer différemment, suivant les phases de la maladie.

Dans une première période, au début, les vomissements se produisent à la suite de chaque tétée; dans une se-

conde période, les vomissements, beaucoup plus abondants, n'ont plus lieu que deux ou trois fois par jour.

La première phase, de vomissements fréquents, est caractérisée par des progrès rapides de la dénutrition ; l'estomac est dilaté, mais on n'observe pas de péristaltisme. La seconde phase, de vomissements rares, coïncide avec un ralentissement de la dénutrition ; le péristaltisme apparaît avec netteté.

Il ne faudrait pas cependant considérer cette règle comme sans exceptions. Dans un cas de Guinon et Fredet le péristaltisme était des plus nets sur un enfant de vingt-neuf jours vomissant depuis sept jours et avec un estomac peu dilaté.

Ces vomissements se produisent donc après la tétée ou après plusieurs tétées. L'expulsion est plus abondante que celle d'une régurgitation habituelle du nourrisson, et varie suivant que le vomissement a lieu après une ou plusieurs tétées.

Ils sont composés d'ingesta ayant séjourné quelque temps dans l'estomac. Le lait est d'ordinaire caillé, sous forme de grumeaux plus ou moins volumineux. Parfois l'on peut observer une odeur butyrique ou lactique due aux fermentations.

Le caractère de ces vomissements est d'être tenaces, de résister aux agents thérapeutiques et aux changements de régime (Essais infructueux de De Bruin Kops et Schwizzer).

Dufour et Fredet insistent sur la force avec laquelle ces vomissements sont projetés hors de l'estomac. Les Allemands qualifient d'un mot heureux ce caractère, en disant qu'ils sont *explosifs*. Une mère d'enfant disait de ces vomissements : « Ils sortent comme l'eau d'une pompe. »

Un fait très important à noter et sur lequel les auteurs ont beaucoup insisté, c'est *l'absence de bile* dans le liquide expulsé. Sarvonat cite 5 cas de vomissements avec bile. Encore s'agirait-il de savoir, si l'existence de la bile a été affirmée sur le vu des matières vomies ou après analyse chimique. Guinon rapporte un cas où le liquide vomi contenait du mucus coloré en jaune vif; il croyait que c'était de la bile, mais l'analyse chimique vint confirmer le contraire.

D'ordinaire les vomissements ne contiennent pas du sang. C'est la règle presque absolue. Mais il y a quelques exceptions. Sarvonat cite 5 cas de matières vomies avec du sang. Cautley, Thompson en ont trouvé quelques traces dans les vomissements.

Avec le vomissement coïncide une *constipation opiniâtre*, c'est-à-dire une rareté de selles qui s'explique facilement, par la suppression presque complète du passage des aliments dans l'intestin. Son intensité est proportionnée à la lumière du pylore. On cite le cas d'un enfant n'allant à la selle que tous les 8 jours. Schotten observa un malade qui restait 10 jours sans rendre par l'anus de matières fécales. Quand les selles se produisent elles sont parfois dures, souvent d'aspect normal. Parfois l'on peut observer, mais rarement, de la diarrhée.

L'examen clinique du nourrisson nous donne des renseignements très importants. Ce qui nous frappe à première vue, c'est la vacuité et la mollesse générale du ventre; les anses intestinales sont rétractées sur la colonne vertébrale.

On constate aussi presque toujours *la dilatation de l'estomac*. Parfois l'on peut s'en rendre compte à première vue par la déformation de l'abdomen; l'hypochondre est distendu, les flancs et l'hypogastre sont rétractés.

Par la simple inspection on voit les modifications, la tension et la saillie de l'hypochondre.

La palpation nous permet de percevoir l'estomac et ses limites. La recherche du clapotage nous indique le degré de dilatation, la stase alimentaire et la limite inférieure de l'estomac.

L'on pourrait pratiquer l'insufflation pour étudier la dilatation de l'estomac, mais cette pratique est dangereuse, aussi doit-on la rejeter.

Il ne faut considérer comme dilatés que « les estomacs sur lesquels l'intensité des contractions marque la force de la paroi musculaire, et dont la limite inférieure est abaissée d'une façon permanente même après l'évacuation du contenu stomacal. »

La dilatation de l'estomac entraîne à sa suite des *contractions péristaltiques*. Elles sont d'autant plus visibles que la paroi abdominale est plus mince. Ces contractions se produisent spontanément quand l'estomac est plein ; elles sont intermittentes comme les douleurs utérines et peuvent être provoquées en appliquant un corps froid sur l'épigastre.

Puisque l'augmentation des fibres musculaires existe, puisqu'il y a hypertrophie du pylore, l'on doit trouver une *tumeur pylorique*, indice certain de l'hypertrophie musculaire. Quoique beaucoup d'auteurs l'aient signalée, il est parfois difficile de la percevoir à cause de la dilatation, de sa petitesse, de la contraction de la paroi abdominale.

Pour la percevoir l'on recommande de chercher dans la moitié droite de l'épigastre. Elle peut être plus ou moins superficielle, plus ou moins mobile et variable comme grosseur. Still dit avoir senti le pylore hypertrophié 19 fois sur 20. Il conseille de palper pendant les

contractions péristaltiques, lorsque le pylore se durcit sous la main.

L'hypertrophie pylorique produit la *stase alimentaire*. Ce qui le prouve, c'est que les vomissements peuvent se produire trois ou quatre heures après les tétées ou après plusieurs tétées. De plus, l'on peut s'en rendre compte par le lavage de l'estomac. Donc la motricité de l'estomac est troublée ; il en est de même du chimisme gastrique. On ne trouve pas HCl libre, mais de l'acide lactique et des acides gras provenant des fermentations secondaires dont l'estomac est le siège.

Les troubles gastriques retentissent fatalement sur l'*état général*. On observe un amaigrissement très rapide que rien ne peut juguler ; la température est souvent au-dessous de la normale, le poids peut devenir égal à celui de la naissance. Le teint est pâle, décoloré, les chairs sont flasques, tout indique la mort par la faim et la soif. De plus la sécrétion pancréatique se fait mal, et l'absorption n'a pas lieu ; les urines sont rares, parfois albumineuses, très souvent uratiques. L'oligurie s'explique par la fréquence des vomissements et la diminution marquée de l'absorption intestinale. Enfin, au bout d'un certain temps le nourrisson est dans la cachexie complète et, si l'on n'établit pas le traitement de choix, il succombe.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC.

Nous ne pouvons songer à faire ici l'étude complète et systématique du diagnostic de la nature des vomissements chez le nourrisson. Il est pourtant nécessaire d'envisager quelques-uns des problèmes les plus difficiles. Il semble, d'après les observations que nous venons de rapporter, que les symptômes sont le plus souvent assez nettement différenciés pour qu'on ne fasse pas d'erreur ; cependant, quand le tableau clinique de la maladie n'est pas très bien défini, l'hésitation est possible :

Le diagnostic sera, en effet, basé sur les symptômes : vomissements opiniâtres apparaissant après la naissance ou quelque temps après, ne contenant jamais de bile, constipation, oligurie, cachexie, parfois dilatation stomacale, présence d'une tumeur et contractions péristaltiques.

Avec quoi pourrait-on confondre ces vomissements produits par hypertrophie du pylore ? Avec les régurgi-

tations du nourrisson qui prend trop avidement le sein ou le biberon ? Mais pas de confusion possible, car dans ces cas les régurgitations ont lieu après l'ingestion du lait, et celui-ci est rejeté en nature, non caillé. De plus l'on n'observe pas d'amaigrissement, et il suffit d'une réglementation des tétées pour que tout cela disparaisse.

Dans la péritonite aiguë l'on a aussi des vomissements et l'on observe de la constipation, mais le ventre est augmenté de volume, tendu, ballonné, la fièvre est intense.

Au début d'une méningite, le nouveau-né peut vomir et être constipé, le diagnostic peut être hésitant, mais lorsque les autres signes méningés apparaissent : raideur de la nuque, inégalité pupillaire, photophobie, convulsions, etc., le doute ne doit plus exister.

On ne confondra pas ces vomissements avec ceux qui se produisent dans certaines formes de gastro-entérites. Les vomissements cessent dès qu'on soumet le malade à la diète hydrique ; la diarrhée peut faire place à des selles normales ; la mère, enfin, nous renseignera sur les fautes commises dans l'alimentation. Dans les selles qui sont d'ordinaire diarrhéiques l'on trouve une grande quantité de lait.

Le rétrécissement congénital hypertrophique doit être distingué de l'atrésie du pylore due à une inflammation ou à une malformation. Dans ce cas l'imperméabilité du pylore est complète, l'évolution est très rapide et la mort arrive en quelques jours.

Comment diagnostiquer les vomissements produits par un rétrécissement congénital de l'œsophage et ne pas les confondre avec ceux de l'hypertrophie pylorique ? Dans ce cas le lait est rendu après l'absorption, il n'a pas subi de modifications de la part des sucs digestifs. L'on peut observer parfois de la cyanose due à la compression du

diverticule fermé de l'œsophage interrompu dans sa continuité sur les bronches.

Le rétrécissement congénital de l'intestin grêle est caractérisé par des vomissements opiniâtres, par de la constipation. Le nouveau-né ne rend aucune selle, le ventre est ballonné et dans les vomissements l'on ne trouve pas de traces de bile.

Les sténoses congénitales de l'intestin grêle ont d'ordinaire une évolution plus rapide ; la mort arrive dans le courant de la première ou de la deuxième semaine. De plus, il n'y a pas de dilatation stomacale, le péristaltisme reste localisé au siège de la lésion et les vomissements renferment de la bile.

Quant au cancer ou à l'ulcère, il est presque inutile d'y penser. Ce sont des maladies très rares chez l'enfant, et c'est à peine si l'on a pu trouver un cas de cancer du pylore chez un nourrisson.

Si le diagnostic est assez facile pour les cas que nous venons de voir, il n'en est pas toujours de même pour distinguer l'hypertrophie du pylore, du spasme simple. Il y a en effet beaucoup de caractères communs : vomissements, péristaltisme, parfois tumeur pylorique. Mais si les symptômes d'occlusion sont très prononcés, si le péristaltisme persiste quoique les autres symptômes aient disparu, si l'on trouve plusieurs fois de suite, et à diverses reprises, une tumeur, on a bien des chances de se trouver en présence d'un rétrécissement vrai dû à une hypertrophie de la couche musculaire du pylore.

Dans le spasme du pylore, il n'y a pas perte de poids, la digestion gastrique est conservée et l'assimilation se fait relativement bien. Au niveau de l'estomac, il ne se produit pas de fermentations et par conséquent l'estomac n'est pas dilaté. Une certaine quantité de lait ingéré

est rejetée après chaque tétée, mais le reste passe dans l'intestin. Cette nourriture subit les transformations de la digestion et une assimilation complète ; ce qui le prouve, ce sont les selles qui sont normales, le poids qui ne diminue pas, mais augmente, et l'état général qui reste bon.

Donc le spasme est caractérisé : par l'absence des troubles intestinaux ; l'obstacle n'est pas absolu, permanent, car le spasme est intermittent. Pour s'en assurer on pourrait faire l'expérience avec des poudres comme le charbon ou le bismuth. Le plus souvent il s'agit d'un enfant nourri au biberon : le spasme est son apanage. Enfin, comme caractère très important du spasme, c'est que le traitement médical réussit à le faire disparaître.

Weill et Péhu parlent du pylorospasme essentiel qui n'est autre chose que le spasme produit à la suite d'une hyperesthésie gastrique en vertu de cette irritabilité spéciale de l'appareil sensitivo-moteur chez le nourrisson. Le trouble léger du fonctionnement gastrique se traduit par l'occlusion paroxystique du sphincter au niveau du pylore. Mais ce « pylorospasme essentiel » présente les mêmes symptômes que le spasme simple du pylore, et il ne peut en être autrement car ce sont deux affections qui n'en font qu'une.

Donc, quoique les symptômes d'hypertrophie pylorique soient nombreux, il n'est pas toujours facile d'établir dès le début un diagnostic sûr.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Si les vomissements par suralimentation ou les vomissements d'origine spasmodique sont d'un pronostic assez bénin, il faut être plus réservé pour ceux qui résultent d'une hypertrophie du pylore.

Si l'hypertrophie produit une sténose presque complète, la mort arrive d'ordinaire entre 3 jours et 2 mois. Si le pylore est moins rétréci, la survie peut être plus longue : 6 mois dans une observation de Hirschsprung, 7 mois et 1 an pour 2 cas cités par Henschel. Il n'est pas possible de fixer avec certitude une durée d'évolution pour les sténoses par hypertrophie pylorique, car cela varie avec le degré de sténose. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que l'inanition entraîne petit à petit l'amaigrissement, l'hypothermie et la mort.

Cependant nous avons dit plus haut que cette lésion pouvait guérir sous l'influence du traitement médical.

Batten cite un cas où les symptômes disparurent après

un traitement de quelques jours par l'alimentation à la sonde nasale. Mais c'est là une fin assez rare, car d'ordinaire la mort arrive au bout de quelques mois dans le marasme parfois par suite de broncho-pneumonie.

Certains même ont prétendu que l'hypertrophie pylorique pouvait guérir sans traitement.

Ibrahim, après avoir observé deux cas guéris sans traitement, dit : « Il existe un processus naturel de guérison du rétrécissement hypertrophique du pylore ; c'est la compensation due à l'hypertrophie de la musculature de l'estomac, peut-être aussi à la distension du pylore. Il s'ensuit que les cas guéris sans opération doivent être regardés comme faisant partie de ce groupe morbide et que leur curabilité ne suffit pas à les envisager comme un spasme du pylore. »

Sans nier ces cas guéris sans traitement, nous ferons remarquer qu'ils sont excessivement rares et qu'attendre une guérison de ce genre, serait folie. De plus, pour ces cas, où les symptômes de rétrécissement congénital du pylore ont disparu, même après la constatation de la tumeur, on ne sait pas combien a duré cette amélioration, car les malades n'ont pas été suivis. Il pourrait aussi se faire, que chez ces nourrissons ce fut le premier stade des rétrécissements dits congénitaux que l'on observe à un âge plus avancé.

Donc la guérison naturelle est si exceptionnelle qu'il ne faut guère y compter. Aussi faut-il opérer dès que le diagnostic est sûr. Sur 135 opérations entreprises pour hypertrophie pylorique on compte 69 guérisons, soit le 48,88 p. 100. Quoique meurtrière, l'intervention chirurgicale donne d'assez bons résultats.

Parmi les causes de mort immédiate, on trouve le shock provenant de la cachexie, de l'hémorragie. Il faut

aussi accorder une place toute spéciale à l'anesthésie ; qu'on emploie le chloroforme ou l'éther, il faut une surveillance très attentive.

Les morts plus tardives sont la conséquence des complications habituelles des opérations abdominales et de l'insuffisance du résultat opératoire ou de la gastro-entérite.

Il est impossible de fixer, par un nombre, la proportion de guérisons définitives. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'elles sont très fréquentes et que, lorsque les sujets ont échappé, les premiers mois, à la gastro-entérite, ils se développent en général d'une façon tout à fait normale.

Donc nous pouvons conclure : l'hypertrophie vraie ne guérit presque jamais sans l'intervention chirurgicale. La mort est la conséquence presque fatale de tous ceux chez qui une opération n'est pas tentée.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Il est établi que le spasme du pylore relève de la médecine et lui cède ordinairement avec un traitement intelligent et sévère. Il n'en est pas de même de la sténose hypertrophique vraie. On connaît cependant trois cas indiscutables concernant des sujets ayant présenté le syndrome de la sténose hypertrophique avec tumeur, et qui ont guéri sans intervention. Nous disons indiscutables, car, ces enfants morts ultérieurement d'une autre maladie, on a trouvé à l'autopsie la guérison qui semblait le résultat d'une hypertrophie compensatrice de l'estomac. Il ne faut guère compter sur une guérison de ce genre.

Mais il nous semble sage, en présence d'un cas d'hypertrophie pylorique, d'essayer d'abord le traitement médical, et de l'appliquer loyalement et avec méthode.

Il faut d'abord régler l'enfant, ne le mettre au sein que toutes les trois heures et laisser le vomissement se faire. On évite ainsi la surcharge de l'estomac, et un peu de lait peut pénétrer dans l'intestin.

Que doit-on donner à l'enfant ? C'est une question difficile à résoudre, car on n'y arrive que petit à petit, en tâtonnant, en essayant divers régimes. L'on donnera d'abord le lait maternel, puis le lait de vache, de chèvre, d'ânesse, et l'on verra celui qui est le mieux supporté. C'est d'ordinaire le sein de la mère qui donne les meilleurs résultats.

On a préconisé l'alimentation par la sonde intra-nasale, le lavage de l'estomac, les cataplasmes chauds, les lavements alimentaires, mais cela n'a pas donné de bons résultats.

Pour obvier à la déshydratation et à l'inanition, l'on a dit de donner des lavements et des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Garrod dit dans la *Semaine médicale* avoir guéri un cas d'hypertrophie congénitale par un lavage bi-quotidien de l'estomac.

Neild conseille de prendre, 1/4 d'heure ou 20 minutes avant la prise de nourriture, une cuillerée à café de 1 à 2 gouttes de teinture d'opium pour 30 gr. d'eau, de suivre un régime approprié et de faire des lavages de l'estomac.

Telles sont les diverses médications qui ont été employées dans l'hypertrophie congénitale du pylore. Elles doivent être toujours essayées avant de se prononcer pour une intervention chirurgicale. En effet, au début, le diagnostic est difficile à établir entre les dyspepsies infantiles, les sténoses spasmodiques et l'hypertrophie ; aussi il est très naturel de demander au traitement médical de nous montrer la nature du mal.

Mais le diagnostic posé avec certitude, que doit-on faire ? Quand la médecine se montre impuissante, nous ne devons pas attendre une guérison quasi impossible par les seuls efforts de la nature. Donc si le péristaltisme gas-

trique ne s'atténue pas, si la stase alimentaire persiste, si l'état général donne quelques inquiétudes, il faut opérer rapidement.

L'indication de l'intervention, c'est l'obstacle mécanique. La plupart du temps le traitement chirurgical ne suffira pas à assurer la guérison, mais il en sera la condition première et essentielle. Il faut pour ainsi dire lever l'étranglement au niveau du pylore, comme au collet d'une hernie. Quand le pylore sera devenu perméable, le médecin aura le loisir de traiter la gastro-entérite, s'il en existe, traitement long, difficile et souvent décevant.

La légitimité de l'intervention chirurgicale étant admise, ainsi que la nécessité de ne pas attendre trop longtemps pour opérer, comment peut-on faire disparaître les symptômes de sténose ? Il faut évidemment supprimer l'obstacle pylorique ou le tourner, c'est-à-dire dilater le détroit pylorique ou créer une bouche nouvelle entre l'estomac et l'intestin grêle.

La première tentative opératoire contre la sténose hypertrophique date de 1892 et fut une jéjunostomie. Cette opération, que Grisson avoue comme un péché de jeunesse, ne sera probablement jamais répétée. Il en sera sans doute de même, de la pylorectomie, faite une fois en 1900 par Still et jugée trop grave et même condamnée par lui.

Les opérations habituellement pratiquées sont la pyloroplastie, la divulsion du pylore et la gastro-entérostomie.

La divulsion du pylore, selon le procédé de Loreta, est une opération brutale, car forcer un pylore réellement atteint de sténose hypertrophique avec les doigts ou un dilatateur est folie, et il faut s'attendre à produire les pires dégâts. La plupart des auteurs qui l'ont employée la condamnent. Sur un total de 36 opérations par ce pro-

cédé, on annonce 17 guérisons et l'on trouve 15 morts post-opératoires et 4 résultats nuls avec 3 morts consécutives. Burghard a eu 11 guérisons sur 16, mais ses résultats sont tels, qu'on se demande, si les sujets qui n'ont pas succombé à la divulsion étaient atteints de sténose hypertrophique vraie ou seulement d'un spasme.

La pyloroplastie est recommandée par Cautley et Dent. Elle respecte le cours de la digestion et a donné de bons résultats éloignés. Le total des cas connus atteint 22, avec 9 morts opératoires. Mais la pyloroplastie n'amène pas une disparition immédiate des symptômes ; parfois cette opération est impossible à cause de l'épaisseur et de la rigidité de la musculature hypertrophiée. De plus, si l'on emploie le procédé de Heinecke-Mikulicz, on a des inconvénients. On ouvre une cavité septique, et l'on sectionne la muqueuse qui saigne ; il est malaisé d'assurer l'hémostase en faisant la suture de la muqueuse et d'obtenir une suture parfaitement étanche. C'est pour toutes ces raisons que l'on préfère employer aujourd'hui la gastro-entérostomie.

Donc l'opération de choix est la gastro-entérostomie. Les auteurs qui la préconisent s'accordent aujourd'hui à recommander la gastro-entérostomie postérieure par suture. Le premier cas opéré en France par ce procédé est celui de Nové-Josserand. Depuis, nombreux sont les auteurs qui l'ont employée avec succès. Tuffier, dans son *Traité de la chirurgie de l'estomac*, consacre quelques pages à la sténose hypertrophique des nourrissons et considère la gastro-entérostomie comme l'opération de choix, applicable à tous les cas.

Sarvonat, dans sa thèse, dit qu'elle a été pratiquée 23 fois et qu'on compte 11 succès, et que les résultats

auraient été meilleurs si certains enfants n'avaient pas succombé à la suite d'un mauvais état général.

Dufour et Fredet, dans la statistique des opérations pour sténose hypertrophique des nourrissons publiée jusqu'en décembre 1907, donnent comme résultats : 22 guérisons sur 30 opérés.

Bunts (de Claveland) pratiqua en 1908 une gastro-entérostomie sur un enfant de 1 mois : l'opération réussit très bien et l'enfant est bien portant.

Olivier (de Cincinnati) a observé 4 cas, qui, opérés par ce procédé, ont très bien réussi.

Si on lit les statistiques publiées à ce sujet, l'on voit que sur 70 cas d'hypertrophie pylorique opérés par la gastro-entérostomie on observe 40 guérisons et 30 morts. Donc la gastro-entérostomie doit être préférée à tout autre procédé, car c'est elle qui donne les meilleurs résultats.

Nous ne parlerons pas ici de la technique opératoire, nous renvoyons pour cela aux traités de chirurgie, mais nous dirons que l'on doit, avant l'opération, faire des injections de sérum, remonter un peu l'état général du petit malade, et surtout bien surveiller le nourrisson, bien régler son alimentation après l'opération.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les vomissements du nourrisson, il est une variété aujourd'hui classique, bien que relativement très rare, qui est attribuable à l'hypertrophie du pylore.

II. — L'hypertrophie pylorique peut être définie : un syndrome caractérisé cliniquement par les symptômes d'obstruction pylorique partielle, et anatomiquement par une hypertrophie de toutes les couches de l'orifice pylorique et surtout des fibres circulaires.

III. — Cette hypertrophie semble due à une malformation congénitale ; peut-être faut-il faire jouer un rôle à l'hérédo-syphilis dans son étiologie.

IV. — Sitôt que l'on verra des vomissements chez le nourrisson, il faudra s'efforcer d'en déterminer la cause.

V. — Lorsque tout le tableau clinique viendra faire supposer une hypertrophie du pylore, mais seulement après échec du traitement médical, on n'hésitera pas à conseiller une intervention.

VI. — Le nombre de cas guéris après intervention chirurgicale est assez important.

VII. — La gastro-entérostomie nous paraît être le procédé de choix.

VIII. — Quand elle sera jugée nécessaire, ne pas négliger, avant et après l'intervention, de tout faire pour remonter l'état général du petit malade et lui éviter la gastro-entérite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ASHBY (H.). — A case of congenital stenosis of the pylorus. Arch. of Pediatrics, 1897.
- AUDRY et SARVONAT. — Rétrécissement congénital du pylore chez un nourrisson. Lyon médical, 7 mai 1905. Analyse Rev. Mal. Enfance 1906, p. 39.
- BEARDSLEY (H.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Arch. Pediat. N.-Y. 1903, 335-357.
- BLACKADER (A.). — Notes of cases of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. British medical journal, London, 1901.
- BATTEN (Fr.). — A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant. Lancet, Lond., V, 11 p., 1511, 1899.
- BURNET (J.). — Congenital pyloric stenosis in children. Med. Times et Gaz. hosp. London, 1906.
- BLOCH (M.). — La sténose congénitale du pylore et son traitement. Analyse, Revue de therap. médico-chirurgicale, 1^{er} février 1908.
- BRUIN (De). — Behandling van stenosis pylori congenital. Nederl Tijdschr. v. Genesek. Amsterd. 1906.
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1893.
- BARLEY. — The semiology of vomiting in children. Med. journal, Brooklyn, 1905.
- CARPENTER. — Two cases of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Rep. Soc. study. Dis. Child. London, 1906.
- COYOU et LEGROS. — Revue générale sur les sténoses pyloriques. Gazette des Hôpitaux, 1898, p. 917.

- CAUTLEY. — A case of congenital hypertrophic stenosis of pylorus. Lancet, London, 1900.
- Congenital hypertrophic stenosis of pylorus. Lancet, 1904.
- Sténose congénitale hypertrophique du pylore chez un nourrisson de 3 mois. Lancet, 5 mars 1904. Semaine médicale, 1904. (Analys. Rev. Mal. Enfance, 1904.
- CAUTLEY et DENT. — Congenital hypertrophic stenosis of pylorus. Lancet, London, 1902.
- CLEVELAND. — Case of congenital hypertrophic stenosis of pylorus. British medical journal, juin 1904.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1907.
- DUVAL (A.) — De la sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1901.
- DOYEN. — Le spasme du pylore. Méd. moderne, 1897.
- Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1895.
- DAWOSKY. — Observation d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux du pylore chez un enfant de 10 semaines. Arch. gén. de méd. de Paris.
- DENT. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. British Journal of Children diseases, 1904.
- DUFOUR et FREDET. — Sténose pylorique chez le nourrisson. Rev. Chir., février, 1908.
- ELTING. — Sténose du pylore traitée avec succès chez un nourrisson de 11 mois par la gastro-entérostomie. Arch. of Pediatrics, 1904.
- FISCHER et STRAMDORF. — Hypertrophic pyloric stenosis in an infant ten Weeks old, with surgical report gastro-enterostomy. Arch. Pediat., 1906.
- FISCHER. — A case of congenital hypertrophic stenosis of pylorus Australas medical Gazette, Sydney, 1902.
- FRANÇOIS. — Thèse de Paris, 1908. Le vomissement chez le nourrisson.
- GUINON. — Sténose pylorique hypertrophique congénitale chez un nourrisson. Pyloroplastie. Guérison. Soc. d'obst., de gyn. et de pédiatrie de Paris, 1908.
- GUILLEMOT. — Hypertrophie congénitale du pylore. Rev. Mal. Enfance, 1907.

- GILLOT. — De la sténose congénitale du pylore chez le nourrisson.
Thèse de Paris, 1900.
- HAYEM et G. LYON. — Maladies de l'estomac. Traité de médecine et
de thérapeutique de Brouardel et Gilbert.
- HIRSCHSPRUNG. — Angeborener pylorusstenose beobachtet bei
säuglingen. Jahrb. für Kinderheilk., 1898.
- IBRAHIM. — Die angeborener pylorusténose in Säuglingsalter. Berlin,
1905, Karger 120.
- KIRMISSON. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congé-
nitale.
- LESAGE. — Les gastro-entérites des nourrissons.
- LEMOINE. — Traitement des vomissements. Nord méd. Lille, 1906.
- LANDERER. — Ueber angeborener pylorusstenose. Thèse Tubigen,
1879.
- LECLERC. + Sténose du pylore. Lyon médical, 1900.
- MARION. — De la sténose pylorique. Thèse de Montpellier, 1902.
- MOYNIHAM. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lan-
cet. London, 1903.
- MEUSNIER. — Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours
des troubles digestifs des nourrissons. Thèse de Paris,
1905.
- MAIER. — Beitr. zur Angeborener pylorusstenose. Virchow's Archiv.
1885.
- MERY. — Le rétrécissement pylorique des nourrissons, ses causes
et son traitement. Journ. de Medec. Int. Paris, 1904.
- Le rétrécissement spasmodique du pylore chez le nour-
risson. Rev. gén. de Cliniq. et de Thér. Paris, 1904.
- MÉRIGOT de TREIGNY. — Journal des Praticiens, 1908.
- NICOLL. — Congenital hypertrophic stenosis of pylorus with account
of a case successfully treated by operation. British medi-
cal Journal, 1900, 1904, 1906.
- PITT. — Hypertrophic of the pylorus in infant.
- PFAUNDLER. — Zur Frage der Sogenantate congenitalen pylorus
stenose und ihrer Behandlung. Vien. klin. Wochensch.,
1898.
- PARISOT. — Le pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon,
1901.
- RICHARD. — Syndrome de la sténose du pylore chez le nourrisson.
Thèse de Paris, 1905.

- ROMME. — Existe-t-il chez le nourrisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore ? Revue des maladies de l'enfance. Paris, 1899.
- STILL. — On the diagnosis and treatment of hypertrophy of the pylorus in infants. Lancet. London 1904, 632-636.
- SCHWIZZER. — Ein weiterer Fall von congenitaler Hypertrophies und stenose des Pylorus. New-Yorker med. Monatsschrift, 1896.
- SARVONAT. — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. Paris, 1905.
- SAUNDERS. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Medical News, 1901.
- THOMPSON. — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach.
— On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations.
— On congenital gastric spasm. Congenital hypertrophy and stenosis of the pylorus. British Med. jour., 1885, 1897, 1902.
- TUFFIER. — Chirurgie de l'estomac. Paris, 1907.
- VARIOT. — Allaitement et sténose du pylore. Gaz. Mal. Inf., 1903.
— Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveau-nés. Gaz. Hop. 1903.
— Sténose congénitale du pylore. Rev. gén. clin. et thérap. Paris, 1903.
- WEILL et PÉHU. — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. Gaz. Hôp. de Paris, 1902.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 17 Mars 1909.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

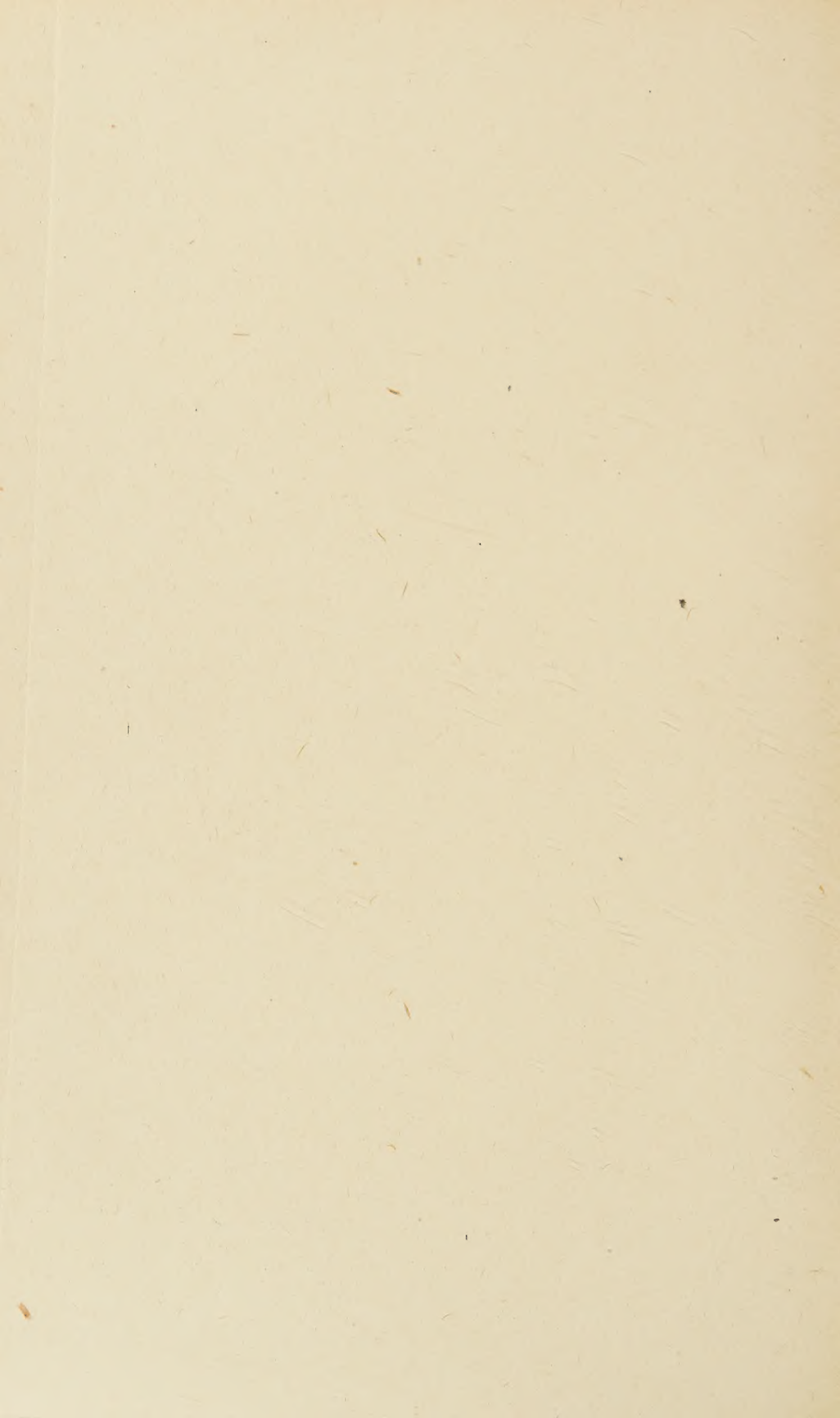
VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 16 Mars 1909.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYPERTROPHIE DU PYLORE

ET

DES VOMISSEMENTS CHEZ LE NOURRISSON

